

258

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice QUESNEL

Né le 4 décembre 1890, à Nogent-le-Rotrou
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne pr. des Hospices de la Seine
Ancien Interne de St-Lazare

LES

Dysbasies Fonctionnelles
DU VIEILLARD

(Étude clinique et pathogénique)

Travail des services de M. le Professeur Agrégé Roussy
et de M. le Dr Lhermitte à l'Hospice Paul Brousse

Président : M. TEISSIER, professeur

PARIS.

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRÉNANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	N.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur P. TEISSIER

Professeur de clinique des maladies contagieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Hommage reconnaissant.

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé G. ROUSSY

Chef de Travaux pratiques d'Anatomie pathologique
de la Faculté

Médecin-chef de l'hospice Paul Brousse

Chevalier de la Légion d'honneur

Respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

M. le Docteur J. LHERMITTE

Ancien chef de Laboratoire à la Faculté

Médecin de l'Hospice Paul Brousse

*Qui m'a inspiré le sujet de ce
travail et m'a guidé de ses con-
seils éclairés.*

*Témoignage de profonde re-
connaissance et de respectueuse
sympathie.*

A MON MAITRE

M. le Docteur LÉVY-BING

Médecin de la Maison de Saint-Lazare

Chevalier de la Légion d'honneur

*Avec mes vifs remerciements
pour sa grande bienveillance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur FLORAND

M. le Docteur LAUNAY

M. le Professeur agrégé THIROLOIX

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. les Docteurs CLUNET (*in memoriam*), CHASTENET DE GÉRY, MICHAUX, LARDENNOIS

MEIS ET AMICIS

DU MÊME AUTEUR

Effet des arsenicaux sur les contractions organiques et sur la Maladie de Parkinson (en collaboration avec M. J. Lhermitte) (*Société de Neurologie* du 6 nov. 1919).

Les nervodégénérationes périphériques (névrite parenchymateuse) à forme amyoliophique du vieillard (en collaboration avec M. J. Lhermitte) (*Société de Neurologie* du 4 déc. 1919).

L'abasia hypocondriaque, et l'astasia abasia trépidante du vieillard (en collaboration avec M. J. Lhermitte) (*Société de Neurologie* du 5 février 1920).

Un cas de dégénérescence progressive pyramido-pallidale (en collaboration avec MM. J. Lhermitte et Cornil) (*Société de Neurologie* du 4 mars 1920).

LES Dysbasies Fonctionnelles DU VIEILLARD

INTRODUCTION

Les maladies du vieillard constituent actuellement un chapitre de la littérature médicale sinon méconnu, du moins peu exploré des médecins. L'étude de la pathogénie sénile remonte en effet seulement à une centaine d'années ; de nos jours encore cette étude n'a tenté que quelques auteurs et le plus souvent elle est mise à l'écart. Pourquoi cet ostracisme ? Charcot, dans ses leçons cliniques (7), nous donne les raisons de cet abandon : « Chez le vieillard, nous dit-il, les organes souffrent en silence, sans provoquer les symptômes locaux qu'on est habitué à rencontrer presque partout, en pareil cas, aux autres époques de la vie. D'autre part, ils souffrent isolément, en ce sens que les diverses lésions, dont ils peuvent devenir le siège, ne retentissent que d'une manière très incomplète sur l'ensemble de l'organisme...

« D'ailleurs, il ne faut pas oublier que l'on ne saurait guère compter ici sur le concours des commémoratifs et c'est là une difficulté d'un nouveau genre. L'indolence ou l'indifférence la plus absolue forment le fond du caractère de nos vieillards, même dans les meilleures conditions et lorsqu'il ne s'est pas produit chez eux une obnubilation plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles, le plus souvent vous serez réduit à ignorer quand et comment la maladie s'est développée et pendant son cours vous ne pouvez espérer obtenir du malade des renseignements de quelque intérêt relatifs aux sensations qu'il éprouve. »

Telles sont les difficultés que comporte l'examen du vieillard : aussi l'on comprendra facilement pourquoi, de nos jours encore, de nombreux coins de la pathologie sénile sont restés dans l'obscurité et l'on s'explique la tendance fâcheuse que l'on a de classer beaucoup de troubles inhérents à la vieillesse sous le nom vague de sénilité.

Cependant, la séméiologie des troubles du système nerveux décrits chez le vieillard a fait, grâce aux recherches des cinquante dernières années, avec l'aide de l'anatomie pathologique, des progrès appréciables. C'est ainsi qu'en particulier l'étude des paraplégies entrevue par Durand-Fardel, Réveillé-Parise d'une part, par Vulpian-Donaud d'autre part, a pu être complétée grâce aux travaux de Demange et enfin à ceux de Hirsch, Pic et Bonamour (21), Crouzon et surtout du professeur Pierre Marie (14)

et de notre maître J. Lhermitte (11). Plus récemment, les dysbasies séniles ont inspiré de nouvelles études. Citons la thèse de Vernières (30) (Paris 1909, sur l'astasia abasie), le travail de Von Malaisé (13) (*Archives f. Psychiatrie*, 1910), les travaux de Buiswanger (5), de Trömmer (29), de Vincenzo Néri (15) sur les dysbasies psychiques, d'Higier (10) et surtout ceux de O'Vogt (32) (in *J. Psychiatrie um Nerven Krankheiten* (1911) et in *Neurolog. cent.* (1912).

Toutes ces études ont contribué à montrer qu'à côté des paraplégies séniles organiques, dont la classification donnée par le professeur Pierre Marie et ses élèves d'une part, par Lejonne et Lhermitte d'autre part est aujourd'hui classique, il existe tout un groupe de paraplégies fonctionnelles relativement fréquentes et qui, comme le dit le professeur Pierre Marie (14), sont presque toujours des pseudo-paraplégies.

Comme nous le voyons par ce court historique, l'étude des pseudo-paraplégies est de date assez récente et Lhermitte (11), en 1907, dans sa thèse déjà classique sur *les Paraplégies du vieillard*, insistait sur l'obscurité qui régnait sur l'étiologie et l'étude clinique et anatomique de ces troubles.

« L'affaiblissement musculaire et plus particulièrement la diminution de la motricité limitée aux membres inférieurs du vieillard constitue un fait d'observation depuis longtemps connu des médecins, mais malgré la fréquence et la banalité des troubles moteurs il reste encore au sujet de leur cause et de

leurs caractères cliniques et anatomiques bien des points obscurs. »

Pour les adultes, au contraire, ces faits sont complètement élucidés. Il faut dire d'ailleurs que la guerre a apporté tout un faisceau de faits nouveaux qui a permis la mise au point lumineuse de ces troubles. Nous voulons parler ici des livres de Babinski et Froment (1) et surtout des livres de Roussy et Lhermitte (25), de Roussy, Boisseau et d'Eltmitz (26) sur *les Psychonévroses de guerre* et leur traitement. Ces livres, écrits à la lumière de faits nouveaux, nous ont permis, en comparant les troubles que nous avons observés chez le vieillard à ceux qu'ils ont décrits et interprétés chez les adultes, de préciser de nombreux points de détail.

Dans leur livre, Roussy et Lhermitte classent les troubles fonctionnels de la marche chez l'adulte en deux groupes : les dysbasies et les stasobasophobies. Les dysbasiques, d'après ces auteurs, sont des malades qui « placés debout, ou s'effondrent sur leurs membres, ou sont agités par un tremblement rapide qui aboutit à un piétinement indéfini. Commande-t-on au sujet de marcher, il voit ses membres lui refuser tout service, et malgré un effort apparent, les membres inférieurs sont incapables d'exécuter un mouvement volontaire. Même aidé le malade ne peut progresser : il traîne ses membres inertes comme un vrai paralytique ».

Ces auteurs distinguent trois formes principales de dysbasie : la forme saltatoire, la forme pseudo-

tabétique, la forme pseudo-polynévritique. A côté de celles-ci se placent toutes les formes anormales (démarche du funambule, démarche du cagneux, etc.).

A côté des dysbasiques, se place l'autre classe de malades, les staso-basophobiques. Dysbasie et stasobasophobie peuvent être rapprochées au point de vue clinique; elles sont très différentes au point de vue du mécanisme pathogénique. Comme le font remarquer Roussy et Lhermitte dans la dysbasie, il y a surtout une dissociation de l'automatisme de la marche, tandis que dans la stasobasophobie ce sont surtout des phénomènes inhibiteurs de l'automatisme de la marche. « Le stasobasophobe dès qu'on le met debout, possède un visage anxieux et terrifié. Il ne peut se mettre debout que soutenu par des aides, il s'accroche désespérément à eux et n'a qu'une crainte, c'est qu'ils le lâchent. S'il peut faire quelques pas, il n'a qu'un but, s'approcher d'un des meubles qui l'entourent et s'y maintient les mains crispées. Il ne veut plus s'en écarter. Sa démarche est caractéristique. Il ne peut lever les pieds, et il n'arrive à faire quelques pas, qu'en faisant glisser ses pieds sur le sol. »

Telles sont les deux grandes classes de troubles fonctionnels chez l'adulte. Ces troubles, nous les retrouvons chez le vieillard. Mais avant d'envisager cette question, disons tout de suite que nous prendrons comme classification celle donnée ci-dessus. Laignel-Lavastine et Courbon ont proposé en effet une autre classification de ces troubles. Ils les divisent

en trois groupes : le premier caractérisé par des phénomènes de dynamogénie, le second par des troubles inhibiteurs, le troisième par un mélange des deux.

Or cette classification déjà trop schématique pour les troubles de l'adulte nous paraît inapplicable au vieillard. Chez lui, nous sommes loin d'avoir les formes pures que l'on peut observer chez l'adulte et si nous avons pu en rassembler quelques-unes, beaucoup plus nombreuses sont les formes modifiées.

Le plus souvent en effet le problème des cas que nous étudions se pose ainsi : Tantôt il s'agit d'un vieillard alité pour une cause quelconque (une radicale de hernie. Hématurie). Ce séjour au lit se prolonge un certain temps et lorsque notre malade convalescent veut se lever et faire quelques pas, ou il ne sait plus du tout marcher ou il marche mal. Ces formes frustes que nous aurons à envisager pourraient être groupées sous le nom de « formes fonctionnelles d'immobilisation ».

Tantôt le problème est plus complexe. Le sujet a eu un passé neurologique chargé et actuellement encore il présente des reliquats soit d'hémiplégie, soit de paraplégie du type lacunaire du professeur Pierre Marie, soit de paralysie pseudo-bulbaire : mais ces lésions ont cessé d'évoluer et seuls les troubles de la marche augmentent considérablement, entraînant parfois l'impotence complète des membres inférieurs, phénomènes hors de proportion avec l'état général du malade et la diminution à peine accentuée de sa force musculaire.

Tantôt ce passé neurologique manque et on retrouve à l'origine de tous ces troubles une épine organique mais non d'ordre neurologique. Le plus souvent cette paraplégie est survenue à la suite d'une chute, d'une crise de rhumatisme articulaire. Consécutivement à ces troubles ou l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs entraîne l'alitement continu ou le malade transforme son automatisme normal de la marche créant soit une véritable boiterie d'habitude, soit une pseudo-paraplégie.

En résumé à côté des formes pures, dysbasies d'une part, stasobosophobies d'autre part, qui, prises dans leurs caractères extrêmes, sont nettement différenciées, nous avons chez le vieillard toutes les formes intermédiaires, depuis les formes frustes, *petit fonctionnel d'immobilisation*, jusqu'aux formes graves, associées soit à un passé neurologique soit à un passé articulaire ou osseux.

FAITS CLINIQUES

A. — Astasies-abasies hystériques

Dysbasies et stasobasophobies séniles se présentent en clinique sous des formes complexes. Très souvent, le diagnostic est hésitant, les signes fonctionnels et les signes organiques sont mélangés et confondus ; et on a pu donner à ces faits des origines variables. Aussi, au début de cette étude, devons-nous de suite éliminer une forme fréquente d'astasia-abasie, qui n'est qu'une forme atténuée de la grande crise d'hystérie.

Jaccoud le premier décrit ce syndrome sous le nom de « paraplégie et d'ataxie du mouvement ». Girard lui donne le nom « d'astasia-abasie » et ensuite Charcot et son élève Blocq en font une mise au point précise.

Elle se différencie nettement des cas que nous étudions et qui ont tous débuté vers cinquante-cinq à soixante ans, parfois même à un âge beaucoup plus avancé. Dans l'astasia-abasie hystérique, les premiers symptômes ont fait leur apparition beaucoup plus rapidement, souvent même dans le jeune âge

ou l'adolescence du sujet ; et chez le vieillard, on ne retrouve que les séquelles d'un tableau clinique qui fut autrefois beaucoup plus complet. En un mot, nous n'assistons pas à l'éclosion des troubles dysbasiques mais à la persistance de ces troubles. D'ailleurs les antécédents d'une part, l'évolution de la maladie d'autre part permettent de séparer nettement cette classe de malades des vieillards stasobasophobiques. Ces faits sont connus, et nous ne voulons pas y insister plus longuement. Cependant nous rappellerons ici une observation de cet ordre qui nous servira de terme de comparaison entre les cas d'astasia-abasie hystérique et ceux que nous voulons étudier.

OBS. I. — Vve Germ..., âgée de cinquante ans, entre à l'hospice Paul Brousse le 1^{er} mars 1919.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, mais relevons dans ses antécédents personnels quelques crises épileptiformes à douze ans, crises qui auraient d'ailleurs disparu assez rapidement.

A vingt-huit ans début de la maladie actuelle. Subitement « en tirant un seau d'eau » paralysie des quatre membres et de la parole, perte de connaissance.

Au bout de six mois, la malade a retrouvé l'usage de la parole et au bout de trois ans celui de la marche. Soignée à Villers-Bocage elle en sort après un séjour de six ans et demi. A ce moment elle marche normalement, dit-elle, et peut travailler pendant un an. Au bout d'un an nouvel incident : elle perd son mari, des « crises de nerfs » surviennent

et nouvelle difficulté pour marcher pendant un an. Les incidents se renouvellent ainsi plusieurs fois, toujours suivis de paralysie tantôt à gauche, tantôt à droite. Ces « attaques de paralysie » durent un temps variable. Parfois seulement deux ou trois jours. Elles commencent toujours par le membre supérieur puis les symptômes s'étendaient progressivement aux membres inférieurs ; la face était toujours respectée et la malade n'a jamais perdu connaissance, ne s'est jamais mordu la langue, n'a jamais uriné pendant ces crises. — Les traitements suivis étaient variables mais en général elle prenait simplement une « purgation » et peu à peu tout rentrait dans l'ordre.

Actuellement, février 1920, la malade présente de gros troubles de la marche ; toutefois il est un fait remarquable, c'est qu'au moment de faire ses premiers pas, elle ne présente pas de phénomènes d'inhibition. Elle marche en élargissant sa base de sustentation, le corps penché en avant, à petits pas, en appuyant tantôt à droite tantôt à gauche (démarche de canard). Parfois au contraire, elle marche en sautillant, faisant quelques pas, s'arrêtant brusquement et renversant le corps en arrière, puis le cycle recommence. Tels sont les deux types les plus fréquents de sa démarche qui est très variable et change d'un jour à l'autre. La rétropulsion est évidente ; et une grande instabilité se manifeste si on lui demande soit de marcher, soit plus simplement de se tenir debout, les talons joints. Donc à la fois astasie et abasie. L'examen ne décelle aucun signe organique : les réflexes sont normaux tendineux et cutanés. Le cutané plantaire en flexion bilatérale. Pas de dysmétrie, pas d'ataxie, pas de tremblement, pas d'atrophie. Contractilité musculaire nor-

male. La force musculaire est conservée et tous les mouvements volontaires ou passifs sont possibles. Pas de troubles de la sensibilité ni anesthésie ni hyperesthésie. Pas de déficience intellectuelle notable, la mémoire en particulier est intacte.

Ces cas, tout à fait comparables à ceux publiés par Charcot dans ses leçons du mardi (p. 356) en diffèrent toutefois par quelques signes cliniques et en particulier par le manque de troubles sensitifs. Cependant, étant donné le début dans le jeune âge, l'évolution avec crises intermittentes, les mouvements surajoutés et illogiques, l'absence absolue de signes organiques, nous nous croyons autorisé à regarder cette malade comme une astasique abasique hystérique. Nous retrouvons d'ailleurs dans nos hospices une foule de malades semblables qui ne sont plus éduqués, et qui seraient capables, si, suivant l'expression de Charcot, ils étaient soumis à un entraînement intensif, de reproduire toutes les phases de la grande hystérie. Tout cela n'est qu'une question de degré et il est certain, que l'auto-suggestion pourrait reproduire chez elle, soit progressivement, soit brusquement, une paraplégie complète des membres inférieurs.

B. — Astasies-abasies séniles

L'observation d'*Astasie-Abasie hystérique* que nous avons relatée dans le chapitre précédent est tota-

lement différente des *Astasies-abasies séniles* que nous allons maintenant étudier.

Ces malades se présentent à nous comme des paraplégiques plus ou moins complets ou comme des cérébelleux avec ou sans adjonction de troubles moteurs ; mais, cependant, entre ces deux types, toutes les formes intermédiaires peuvent être observées, suivant l'intensité de leur état organique et aussi suivant leur psychisme, plus ou moins déficient, qui explique ces états stasabasophobiques qui seraient, sans cette notion, d'une interprétation assez difficile.

Le Professeur Pierre-Marie (14) nous a donné une description désormais classique : « Les vieillards, dit-il, éprouvent souvent, par le seul fait de l'âge, une fatigue, une lassitude extrêmes, un sentiment accusé d'impuissance motrice. Pour peu qu'une affection légère quelconque les immobilise quelque temps au lit, surtout une affection des membres inférieurs, comme une fracture du col fémoral, une phlébite, un rhumatisme, et même n'importe quelle affection passagère, une pneumonie, par exemple, ce sentiment d'impuissance augmente. Ils se persuadent à eux-mêmes qu'ils ne peuvent plus marcher, leur volonté chancelante, leur conscience amoindrie les empêchent de donner à cette idée sa véritable valeur : elle devient bientôt une idée obsédante et quand vient le moment de la convalescence, ils se trouvent incapables de se soutenir hors du lit. Dès qu'on veut les mettre debout, ils manifestent une faiblesse extrême,

s'accrochant à tous les appuis environnants, et notamment à la personne qui les soutient et menace de tomber dès qu'on les lâche. Cet état psychique même est une caractéristique de la nature de leurs troubles moteurs. »

Ces troubles sont, d'ailleurs, très variables dans leur intensité, et nous pouvons gravir tous les échelons, depuis le vieillard qui présente un trouble passager, jusqu'au vieillard qui reste confiné au lit et qui présentera des lésions durables, des rétractions ou des déformations consécutives à une immobilisation prolongée. Ce sont ces types que nous allons décrire successivement, en essayant de préciser chaque fois quelle est la part de l'élément phobique.

En effet, si à une première analyse il semble facile de séparer la stasobasophobie de la dysbasie, on voit, par une étude plus approfondie, que cette classification est assez peu clinique chez le vieillard. En effet, il est exceptionnel de trouver des cas où l'élément phobique n'entrerait pas, ne serait-ce que pour une faible partie, dans la genèse des faits observés ; et il semble que ce soit surtout au moment de l'éclosion des troubles que cet élément domine. Peu à peu, dans les cas qui évoluent vers la guérison, il diminue pour faire place surtout et avant tout à des troubles dysbasiques.

Ces pseudo-paraplégies du vieillard reconnaissent des causes multiples et c'est principalement cette étiologie qui servira de base à notre classification.

En effet, les causes d'une part, l'épine organique, origine du syndrome d'autre part, sont des facteurs qui jouent un rôle capital dans l'espèce clinique et l'évolution. Aussi nous basant sur ces faits multiples, nous distinguerons trois grands types que nous avons déjà mentionnés au chapitre précédent :

- 1° Les petits fonctionnels d'immobilisation ;
- 2° Les grands fonctionnels, chez lesquels l'élément organique est réduit au strict minimum ;
- 3° Les organo-fonctionnels, chez lesquels on retrouve nettement l'épine organique soit nerveuse, soit osseuse, ou articulaire.

1° PETITS FONCTIONNELS D'IMMOBILISATION

Ces cas sont extrêmement fréquents, mais parfois les troubles sont tellement légers qu'ils passent presque inaperçus. Ils consistent alors uniquement en une marche incertaine qui dure quelques jours et que l'on met sur le compte de la faiblesse ou de la fatigue ; puis, très rapidement, tout trouble cesse et la marche redevient normale ; mais parfois, et ceci assez fréquemment, les symptômes sont plus nets et un véritable tableau clinique peut être différencié. Ces faits sont caractéristiques et nous pouvons rapidement schématiser ici leur symptomatologie. Un vieillard immobilisé au lit pour une cause quelconque (cure radicale de hernie, hémorragie, pneumonie) présente au moment de sa convalescence des trou-

bles de la marche (incertitude, instabilité, phobie) qui peuvent donner le change avec un syndrome cérébelleux. Ce sont ces malades qui s'accrochent à tout ce qui les entoure, ne peuvent faire un pas s'ils ne se tiennent au mur ou aux barreaux de leur lit. Soutenus par un aide, ou ils chancellent ou même s'effondrent dès qu'ils s'aperçoivent que ce dernier ne les soutient plus. Nous pourrions multiplier les observations de cas semblables ; nous n'en citerons que deux brièvement résumées.

OBS. II. — Mag., malade âgé de soixante-quatorze ans. Entré à l'hospice Paul Brousse le 23 janvier 1916 ; examiné à cette date, on ne trouve rien à signaler au point de vue neurologique ; notons en particulier que le malade marchait normalement. En juillet 1919, hématurie qui a duré deux mois et qui a recommencé en septembre et en octobre 1919. Pendant ces quatre mois, le malade a gardé complètement le lit. Le 20 octobre, on autorise le malade à se lever. A ce moment il constate qu'il ne sait plus marcher : démarche incertaine à type cérébelleux, les bras écartés du corps, élargissant sa base de sustentation ; l'action de tourner sur place est particulièrement difficile et la rétropulsion est nette.

A l'examen, réflexe plantaire en flexion bilatérale ; les autres réflexes sont normaux et égaux des deux côtés. Nous essayons de rééduquer ce malade et l'amélioration au bout de quelques jours est manifeste. Le 15 novembre, le malade marche avec une canne et ne présente des troubles graves d'instabilité que lorsqu'on lui commande de tourner. Le

15 décembre, le malade marche sans canne; le 30 janvier le malade fait facilement l'épreuve du demi tour et la rétropulsion a disparu. Notons que l'état intellectuel et le psychisme du malade sont normaux et que jamais le sujet n'a présenté cet état dépressif que nous retrouvons chez beaucoup de nos malades.

Pression artérielle prise au Pachon. — Tibiale droite : maxima 29, 1°10, minima 13,5. Radiale droite maxima 25, 1°11, minima 12.

OBS. III. — Thur., malade âgé de soixante-quatorze ans. Chauffeur. Entre à l'hospice Paul Brousse le 4 octobre 1918. Examiné à son entrée, on ne note rien de spécial. Il entre pour l'âge. Opéré au début de novembre 1919 d'une hernie inguinale droite, il reste couché jusqu'au 23 décembre 1919. A ce moment on essaie de le faire marcher; on constate alors une démarche incertaine, il marche les jambes écartées, s'accrochant désespérément à tout ce qui l'entoure, les bras en abduction. Dans le décubitus tous les mouvements sont possibles sans dysmétrie, sans ataxie, la force musculaire est conservée.

Pression artérielle prise au Pachon. — Tibiale droite maxima 30, 1°14, minima 12. Radiale droite maxima 21, 1°8, minima 10. Réflexe plantaire en flexion à droite, en flexion à gauche avec tendance à l'éventail. Les réflexes sont vifs.

1^{er} février. — Grande amélioration de la marche; cependant il présente encore une assez grande incertitude dans l'épreuve du demi-tour. Psychisme: état intellectuel diminué, désorientation nette dans le temps et dans l'espace, mas d'une façon intermittente.

Nous pourrions multiplier ces cas, mais il nous semble que ces deux observations sont suffisamment démonstratives. L'aspect clinique est identique, mais notons le pronostic beaucoup plus favorable dans l'observation II que dans l'observation III, c'est-à-dire chez le malade où le psychisme est moins déficient. Nous voyons déjà dans cette première forme apparaître dans le mécanisme pathogénique des pseudo-paraplégies séniles l'importance considérable dévolue à l'état mental, à la désintégration de la fonction psychique plus ou moins accentuée sur laquelle nous insisterons plus particulièrement dans le chapitre suivant.

II. — GRANDS FONCTIONNELS

Dans cette deuxième forme, les troubles psychiques, toujours prédominants, revêtent un caractère particulier. Alors que dans le premier cas il y avait une difficulté à la réadaptation au phénomène de la marche, nous nous trouvons ici en présence de malades chez lesquels une idée délirante plus ou moins accentuée a spontanément provoqué la désadaptation : l'anxiété, la peur et leurs variétés multiples, parfois même ces idées délirantes à type mélancolique ou hypocondriaque en ont été les causes provocatrices. C'est cet état, dont la curabilité avait paru possible à certains auteurs, qui l'avait fait désigner par Vernières comme résultant du pithiatisme. En réalité, ces malades dont nous avons choisi une

observation type, sont surtout des staso-basophobiques chez lesquels on peut se demander, tant ils sont mêlés, quel est le phénomène dominant de l'inertie en présence de l'effort ou de la peur de la marche. Leur curabilité en tous cas nous paraît extrêmement difficile, étant donné la ténacité des idées délirantes chez le vieillard.

Obs. IV. — S... Clémentine, âgée de soixante-douze ans, fleuriste. Entre à l'hospice Paul Brousse en décembre 1918 pour troubles paralytiques.

Antécédents. — Crises nerveuses, qui ont disparu au moment de la ménopause. Examinée en janvier 1920. Le début des accidents actuels remonte à vingt-sept mois. La malade aurait eu une crise de rhumatisme avec douleurs violentes dans les jambes qui auraient duré huit jours. Hospitalisée à la Charité, elle s'alite à son entrée et y reste quinze mois sans pouvoir se lever. A Paul Brousse les troubles paralytiques persistent dans toute leur intégrité. Examinée à son entrée, on note que tous les mouvements dans le décubitus dorsal sont possibles. Pas de dysmétrie, pas d'ataxie, seulement légère parésie de la flexion dorsale du pied gauche, Station debout impossible. Soutenue énergiquement par deux aides, le malade ne fait aucun mouvement. Si on essaie de la faire marcher, les pieds glissent sur le sol et ne peuvent se soulever au-dessus de lui. Aucune impotence des membres supérieurs, l'écriture est possible et la malade présente seulement un léger tremblement bilatéral des membres supérieurs, des mouvements de lapin du maxillaire inférieur. Troubles trophiques : Peau ichtyosique, kératisation plan-

taire ; pas d'atrophie des membres supérieurs ; au contraire. grosse atrophie des membres inférieurs. Mensuration : mollet droit et gauche : 22. Cuisse droite et gauche : 30. Tendance à l'œdème des jambes et à l'équinisme. Au repos la plante des pieds est dans le prolongement de l'axe de la jambe. Rétraction du tendon d'Achille.

Réflexes rotuliens égaux, un peu vifs. Achilléens égaux, aux membres supérieurs réflexes égaux et vifs. Plantaire en flexion bilatérale, pupilles égales réagissant normalement.

Sensibilité subjective, douleurs dans les jambes. Objectif : douleurs à la pression des masses musculaires, plus à gauche qu'à droite. Tact normal, sensibilité profonde normale.

Pression artérielle. — Tibiale droite : maxima 27, minima 14, 1°6. Radiale droite : maxima 25, minima 12,5 1°10. Réactions électriques normales.

Etat psychique. — Le psychisme de cette malade est très atteint. C'est une mélancolique à forme hypocondriaque, son idée fixe est qu'elle ne pourra jamais guérir. « J'ai soixante-dix-sept ans, dit-elle, j'ai l'âge de faire une morte. » Elle ne peut plus marcher, parce qu'elle n'a plus de force dans les jambes.

Dans cette observation nous voyons que le facteur organique est réduit au minimum. Peut-être la malade a-t-elle présenté au moment de son arrivée à la Charité une légère poussée de polynévrite. Mais actuellement ces symptômes ont disparu, comme le prouve l'examen clinique, et les réactions électriques ; seules persistent les troubles fonctionnels.

III. — ORGANO-FONCTIONNELS

Chez les organo-fonctionnels, il nous faut distinguer deux grandes classes: dans l'une la pseudo-paraplégie est apparue à la suite d'un incident organique banal: fracture du col, morbus coxæ, dans l'autre la pseudo-paralysie est survenue à la suite d'une histoire neurologique qui peut subsister entière ou n'avoir laissé que des séquelles.

Nous le verrons, le problème est souvent complexe et difficile à résoudre.

A. — Organo-fonctionnels à épine organique d'ordre non-neurologique

C'est une notion courante de médecine et de chirurgie générale que l'adulte et surtout le vieillard ne doit pas être immobilisé longtemps au lit. En effet, il se produit toujours des troubles trophiques plus ou moins importants, mais en outre le malade s'habitue peu à peu au décubitus, et si son psychisme est déficient, si son état général est mauvais, la crainte de l'effort qu'exige la marche fait bientôt place au désir de repos que procure le séjour prolongé au lit. C'est de ce fait qu'on a vu éclore pendant la guerre toute la floraison des troubles fonctionnels dits psychonévrosiques, sur lesquels nos maîtres Roussy et Lhermitte ont particulièrement insisté. Il semble

bien, si on devait les résumer dans la formule heureuse de J. Roux, que l'évolution des troubles pithiatiques se fait le plus souvent dans l'ordre suivant : Au début le malade « inconscient et involontaire devient conscient et involontaire, ne passant qu'exceptionnellement au stade conscient et volontaire », c'est-à-dire à la simulation. On s'explique donc aisément que chez le vieillard l'effort ait sombré devant la diminution sénile de la conscience et de la volonté. Aussi une lésion organique très minime n'entraînant pas de réactions motrices de défense peut-elle déclancher des signes fonctionnels d'une gravité considérable.

Obs. V. — Baf... Julie, âgée de soixante-neuf ans, plâtrière. Entrée à l'hospice Paul Brousse le 13 octobre 1916. Son histoire est assez complexe. A l'âge de vingt-huit ans, elle a eu un « rhumatisme occipital » à la suite duquel elle a présenté des troubles cérébraux « psychasthénie », perte de mémoire, idées délirantes, tendance à la tristesse. En même temps, dit-elle, troubles de la vue progressifs. Ces derniers troubles, dont la malade ne peut préciser la nature exacte, et les troubles mentaux auraient duré cinq ans environ. En 1876, crise de rhumatisme dans les membres inférieurs. En 1909 la malade fait une nouvelle chute sur les genoux, et ce nouvel incident s'accompagne d'une récurrence des troubles mentaux qui contraignent la malade à abandonner sa profession. « J'avais, dit-elle, alors, une répulsion à l'écriture. » Aucune amélioration notable jusqu'en 1917. Examinée en septembre 1919, la malade se plaint de douleurs et de fai-

blesse dans les membres inférieurs ; elle marche à petits pas traînant sa jambe gauche. Sa démarche est assez facile si elle s'appuie sur une canne ou si on lui tient une des deux mains, mais surtout la droite. Si on l'abandonne à elle-même elle ne peut plus marcher. « Il pourrait y avoir le feu à la maison, dit-elle, que je ne ferais pas un pas. » De même dans la station debout la malade est obligée de s'appuyer avec la main droite sur une canne ou sur un meuble, « non pas, dit-elle que le côté gauche soit malade, mais il est moins résistant ». A l'examen de son membre inférieur gauche, on trouve un morbus coxæ senilis avec diminution des mouvements, surtout de l'abduction, et raccourcissement du membre, mais pas d'atrophie. Aucun signe neurologique : cutané plantaire en flexion ; les réflexes sont vifs mais égaux. La sensibilité est normale. Examinée de nouveau le 30 janvier 1920, la démarche est plus facile ; la malade peut marcher sans canne, l'épreuve du demi-tour est encore très difficile. Ainsi nous assistons à une certaine diminution des troubles dysbasiques. Psychisme presque intact.

Ces faits sont tout à fait comparables aux boîtiers d'habitude décrites par Roussy et Lhermitte. En somme, disent ces auteurs, « une épine organique souvent minime crée une attitude antalgique, attitude anormale, avec utilisation défectueuse du membre ou encore contracture de certains groupes musculaires donnant à ce membre une position vicieuse avec troubles de la marche. Cette démarche devient peu à peu automatique, le malade plus ou moins inconscient ne peut plus la modifier. Elle a passé

dans le champ de l'inconscient. Elle est devenue une habitude. Celle-ci maintient à elle seule les troubles fonctionnels, et le sujet livré à lui-même a de grandes difficultés, souvent même impossibilité, à se déplacer seul. « L'habitude crée l'aptitude à l'attitude » dit Meige ». Or, ce que ces auteurs ont décrit chez l'adulte, nous le retrouvons chez le vieillard, mais, toutefois avec la même notion que nous avons signalée dans les faits précédents, c'est-à-dire avec l'état mental particulier du vieillard. Aussi, dans ces cas, notons-nous un illogisme en général beaucoup plus grand que chez l'adulte et une ténacité à l'attitude vicieuse beaucoup plus considérable. Parfois le malade est complètement désaxé, pourrait-on dire, et reporte ses troubles de la marche à une tout autre cause qu'à la raison effective. Ainsi, dans l'observation qui va suivre, le malade ne peut plus marcher du tout, dit-il, parce qu'il est hémiplégique, alors que ce sont des douleurs siégeant dans la région coxo-fémorale qui ont déclenché des phénomènes paraplégiques.

Obs. II — V... Louis, âgé de soixante-dix-neuf ans, tôlier. Entre à Paul Brousse, pour hémiplegie gauche. Début le 19 février 1915, progressif. Pas de perte de connaissance, pas de troubles de la parole, seulement paralysie du côté gauche. Au bout de deux mois le malade peut marcher, mais peu à peu il est obligé de se servir d'une canne, puis de deux, et le 30 novembre 1918, la marche est devenue absolument impossible. Au contraire une amélioration progres-

sive s'est faite au niveau de la main gauche. Actuellement le malade dit ne pouvoir plus marcher du tout. Cependant, mis en confiance et soutenu par des aides il peut faire quelques pas, mais le malade est anxieux, a peur de tomber, et dès qu'il se sent abandonné s'effondre. Dans le décubitus, tous les mouvements se font sans dysmétrie et sans ataxie, mais grande limitation des mouvements d'abduction. L'abduction forcée est très douloureuse. La palpation des articulations coxo-fémorales révèle une légère douleur, la force musculaire est conservée. Réflexes plantaires : à droite, extension ; à gauche, flexion. Réflexes un peu vifs à droite. Sensibilité normale.

Cette observation nous montre nettement le manque d'esprit critique du sujet qui rapporte tous ces troubles à la paralysie antérieure et qui ne signale même pas, au cours de l'interrogatoire, ses douleurs au niveau de l'articulation coxo-fémorale. Obnubilé par son hémiplegie antérieure, il ne s'est nullement aperçu de la limitation de ses mouvements d'abduction des cuisses ; en un mot, une seule chose le frappe : son hémiplegie et il reporte tout à cette idée fixe. Il ne marche pas parce qu'il est paralysé, il souffre parce qu'il est hémiplegié. Ainsi quoique son psychisme ne soit pas très déficient, il présente cependant des lacunes et en particulier ce que nous montrions au début de l'observation VI, l'illogisme toujours beaucoup plus considérable dans les boîtes d'habitude du vieillard que dans celles de l'adulte.

B. — Organo-fonctionnels à passé neurologique

Dans cette classe de faits, les phénomènes sont beaucoup plus complexes. En effet, nous sommes en présence d'un tableau clinique, dans lequel l'examen neurologique décèle à la fois une part de signes organiques et une part de signes fonctionnels. Quel est le rôle de chacun de ces facteurs, c'est ce que le clinicien doit essayer de retrouver ; et si dans quelques cas la tâche est relativement facile, dans d'autres, beaucoup plus nombreux, la solution du problème est hérissée de difficultés. Or ceci est d'autant plus important à rechercher que cela présente un gros intérêt au point de vue pronostic et traitement. En effet, si l'état du malade n'est pas trop atteint, on pourra réussir à améliorer les signes paraplégiques fonctionnels et diminuer ainsi d'autant l'impotence du malade.

FORME TRÉPIDANTE

OBS. VII. — Beh. F..., soixante-huit ans, chauffeur. Entre à l'hospice Paul Brousse au mois de mars 1914. Dans ses antécédents rien à signaler. Début des troubles paralytiques remonte à sept ans. Cet homme, qui travaillait au chauffage des machines, avait commencé son travail vers 6 heures du soir. A 10 heures il sent un peu de pesanteur du côté gauche, et presque immédiatement tombe à terre. Perte

de connaissance, et au bout de deux jours seulement se rend compte de l'état dans lequel il se trouve. A ce moment, paralyse du côté gauche et grosse difficulté pour s'exprimer. La parole, d'ailleurs, est revenue très rapidement, et au bout de deux jours il parlait comme auparavant. Quelques jours après l'impotence du bras et de la jambe est moins complète et au bout de quinze jours le malade peut marcher. Six semaines après le malade ne présente plus aucune gêne des mouvements et pendant un an il peut fournir un travail normal. C'est dans le courant de cette deuxième année que de nouveaux phénomènes paraplégiques s'installent. Le malade aurait eu à ce moment une émotion violente à la suite d'une explosion de machine. Progressivement, le malade présente, le soir, de la pesanteur et des lourdeurs des jambes qui l'obligent à garder le lit, et peu à peu le malade s'habitue à rester couché toute la journée. La difficulté à marcher augmente et le malade est obligé d'entrer à l'hospice Paul Brousse. Ses phénomènes paraplégiques ont vu encore leur intensité augmenter peu avant son entrée. En effet, à ce moment le malade a été très affecté du suicide de deux de ses amis.

Examen pratiqué le 28 novembre 1919. Aspect extérieur : facies légèrement parkinsonnien, pleurer facile, légère dysmétrie faciale, langue déviée à gauche. Motilité : dans le décubitus ; tous les mouvements sont possibles. Cependant aux membres inférieurs très légère dysmétrie à gauche ; aux membres supérieurs la motilité est troublée. Les mouvements sont maladroits, tremblement, adiodococinésie bilatérale marquée, pas d'apraxie.

Démarche : le malade est très contracturé : « face, membres,

abdomen » et présente le type de la démarche trépidante. Si on lui demande de marcher, apparaissent des phénomènes d'inhibition, puis il fait quelques pas et ensuite ses membres inférieurs sont le siège de phénomènes de trépidation très accentuée. Ces phénomènes sont considérablement augmentés par suite d'une émotion quelconque (examen du médecin chef de service), « ou lorsqu'on lui demande seulement de faire attention et de marcher convenablement. Alors on assiste à un véritable piétinement sur place. L'épreuve du demi-tour augmente également l'intensité de ces phénomènes, mais, par contre, l'occlusion des yeux ne les modifie en rien. Pas de Romberg. Lorsque le malade croit être soutenu, ou est mis en confiance, lorsqu'on le fait marcher au pas de parade, la trépidation cesse et fait place à une démarche presque normale. En résumé, démarche trépidante augmentée considérablement par le choc émotif.

Réflexes rotuliens plus vifs à droite qu'à gauche. Médio-plantaires normaux : achilléens plus vifs à gauche qu'à droite. Crémastériens abolis, membres supérieurs réflexes normaux, mussétéris un peu vifs. Plantaires, flexion à gauche, extension à droite, pupilles irrégulières, consensuel n'existe pas, myosis, pupilles réagissent mal à la lumière et sont inégales : G. plus grande que D. Force musculaire conservée, moins une légère parésie de la main gauche. Pas d'atrophie musculaire, contractilité normale, tension artérielle prise au Pachon : tibiale : maxima 30, 1° 14, minima 12; radiale : maxima 21, 1° 8, minima 10.

Sensibilité : pas de troubles de la sensibilité objective. Le malade se plaint seulement d'une sensation de froid au

niveau des pieds et de pesanteur au niveau des jambes.
Perte intermittente des urines.

Psychisme: pas de troubles de l'orientation dans l'espace, mais très gros défaut de mémoire. En outre, déficit intellectuel considérable.

* * *

Cette forme d'astasia-abasia est le type de la forme trépidante dont Charcot a donné une description clinique dans ses leçons du mardi et dont Pétren a contribué à élucider la pathogénie. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur, mais, au point de vue clinique, cette observation est intéressante, surtout par ce fait que les troubles fonctionnels que nous observons chez ce malade sont très importants. Certes, il a un passé organique chargé, mais il est à remarquer que la trépidation a débuté alors que les autres phénomènes avaient disparu presque complètement. L'impotence fonctionnelle considérable des membres inférieurs coexiste d'ailleurs avec la conservation complète de la force musculaire. Cette trépidation peut-être comparée au phénomène qu'on observe en posant une première question à un pseudo-bulbaire un peu émotif. Ce malade qui parle mal ne peut plus, sous l'action du choc émotif, articuler une parole. Peut-être dans cette observation pourrions-nous également interpréter ce piétinement. Ce malade marche mal, mais ne pouvant freiner son émotion qui existe chez lui à l'état latent, il transforme sa dysarthrie en un véritable bégaiement de la marche, tout à fait comparable au bégaiement urinaire qu'on observe chez certains sujets. En résumé, comme l'a bien montré Von Malaisé, les caractères essentiels de cette dysbasie sont: difficulté de se mettre en marche; arrêt spontané

après quelques pas ; influence inhibitrice des ordres « commandement pendant la marche ». Absence de tous les éléments suggestifs, nécessité de l'attention concentrée pour poursuivre la marche. Perte de l'initiative : aboulie, et nous ajouterons, grande émotivité.

Signalons en terminant la tension artérielle élevée de ce malade. 30 Hg à la tibiale, 21 Hg à la radiale, mais on sait que ces faits ne peuvent être pris en considération pour affirmer une sclérose des artères cérébrales. Il est, en effet, une notion désormais acquise : c'est la non concordance de la sclérose des artères du cerveau et des membres. A radiale scléreuse correspond souvent une vertébrale normale, et réciproquement.

A côté de cette forme trépidante, il nous faut décrire une forme qui s'en rapproche beaucoup à la fois par les signes cliniques et la pathogénie, c'est la forme spasmodique.

FORME SPASMODIQUE

Obs. VIII. — Bois..., couturière, âgée de soixante-dix ans. La malade entre à Paul Brousse en 1913 pour l'âge. Examinée en 1914, on note qu'elle a eu deux attaques de paralysie, l'une discrète vers cinquante ans, une seconde vers soixante ans avec perte de connaissance. Depuis la malade aurait présenté une certaine lenteur et une certaine difficulté pour exécuter les mouvements du côté gauche, mais l'examen révèle peu de chose au point de vue signes organiques. Pas de modification appréciable des réflexes, la sensibilité est

normale et les réflexes plantaires sont en flexion. Soumise à un examen rapide en février 1918, elle fut considérée comme tabétique, d'une part à cause de ces antécédents spécifiques : deux fausses couches, « mari mort paralytique général Wasserman positif », et d'autre part à cause de la diminution des réflexes rotuliens, d'un léger Romberg et d'un peu d'ataxie, à gauche.

Examinée de nouveau en février 1920, on trouve quelques modifications à l'examen initial ; les réflexes sont faibles tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; réflexe plantaire est notamment en flexion à droite, indifférent à gauche. Aucune trépidation ; épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule, pas de réflexe pupillaire, pas de troubles de la sensibilité ni suggestifs ni objectifs ; seules quelques douleurs dont elle précise très difficilement le siège. Perte intermittente des urines. Motivité : force musculaire conservée ; décubitus : tous les mouvements sont possibles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Notons, cependant, un peu de dysmétrie au membre supérieur gauche et un léger degré d'ataxie au membre inférieur gauche. Ces troubles ne sont pas exagérés par l'occlusion des yeux. Debout elle se tient les bras écartés du tronc, elle élargit sa base de sustentation. Elle tend à s'accrocher à tout ce qui l'entoure.

Rétropulsion légère, mais pas de Romberg. Si on lui demande de marcher, on assiste alors à la contraction de tous ses muscles : membres, abdomen, face. Son faciès devient anxieux et au début elle ne peut faire un pas, puis au bout de quelques instants la contracture diminue et elle peut imprimer quelques mouvements à ses membres infé-

rieurs. Elle présente alors une démarche nettement spastique, traînant un peu la jambe gauche. Pression artérielle prise au Pachon : tibiale gauche : maxima 21, minima 8,5 1° 3 ; radiale gauche : maxima 16, minima 10, 1° 2,5.

Psychisme : examen de la malade très difficile. Elle déclare que c'est inutile de chercher à préciser l'origine de sa maladie, car elle ne guérira jamais. Elle a fréquemment des idées hypocondriaques.

En résumé, il semble que nous puissions considérer cette malade comme une lacunaire qui a vu apparaître ses premiers symptômes vers l'âge de cinquante ans ; puis, secondairement, vers l'âge de soixante-six ans, c'est greffée sur cet état une paraplégie spastique qui immobilise la malade au lit et qui crée une impotence fonctionnelle des membres inférieurs presque complète.

Nous voyons que, comme dans notre observation de l'astasia abasia trépidante, ce sont les phénomènes de spasticité qui dominent le tableau clinique.

A côté de ces dysbasies soit trépidante soit spasmodique, on peut identifier une troisième forme qui est d'ailleurs très fréquemment observée. C'est la forme paralytique. Ces cas en clinique peuvent se présenter sous des aspects très variables quant à leur évolution et leur symptomatologie. Les deux observations qui suivent nous montrerons l'exactitude de ces faits.

FORMES PARALYTIQUES

OBS. IX. — B... Malade âgée de soixante-sept ans. Entre à l'hospice Paul Brousse le 9 juillet 1919. Dans ses antécédents, signalons ce fait que la malade aurait eu à vingt-neuf ans « la danse de Saint-Guy » ; cette affection aurait duré six mois.

Examinée une première fois le 9 juillet 1919 on constate qu'elle marche en titubant. La malade dit n'avoir jamais eu d'ictus, cependant elle traîne légèrement la jambe gauche.

19 janvier 1920. — Malade entre à l'infirmerie pour fatigue. Depuis deux jours elle dit ne plus pouvoir marcher et s'est alitée complètement. Dans la station debout, elle a été prise, dit-elle, fréquemment de vertiges qui toutefois n'ont jamais été assez intenses pour provoquer de chute.

Actuellement, debout, elle s'effondre sur ses jambes. Soutenue par deux aides il lui est impossible de faire un pas, ses pieds ne peuvent se détacher du sol. Son facies exprime une angoisse considérable. Dans le décubitus dorsal, tous les mouvements sont possibles et se font sans ataxie ni dysmétrie. La force musculaire est conservée.

Le réflexes tendineux sont vifs, surtout à droite ; le signe de Babinski est net à droite, à gauche on observe le signe de l'éventail avec extension permanente du gros orteil. Pas de troubles sensitifs.

Psychisme. — L'intelligence est intacte et la mémoire conservée.

Evolution. — Peu à peu les troubles de la marche devien-

ment moins intenses. Examinée le 26 janvier (sept jours après son entrée à l'infirmerie) la malade soutenue par deux aides peut faire quelques pas, les bras en abduction et élargissant sa base de sustentation. Elle s'accroche encore désespérément à tout ce qui l'entoure. Le 30 janvier 1920, la malade marche avec une seule canne à petits pas, traînant sa jambe gauche. Elle est dans un état identique à celui de juillet 1919.

OBS. X. — Des... Malade âgée de quatre-vingt-dix ans. Entre à l'hospice Paul Brousse le 27 décembre 1918. Tombe de son lit deux mois après son entrée, en février 1919. Depuis cette chute la malade se plaint de douleurs dans le côté gauche du corps. Elle est fréquemment prise de vertiges et tombe, sans toutefois perdre connaissance. Depuis octobre 1919 la malade est complètement immobilisée au lit car « ces crises, dit-elle, prouvent que je suis trop faible pour marcher ».

Motilité. — Décubitus : aucun trouble.

Démarche. — Malade soutenue par deux aides marche à petits pas. Elle s'effondre sur ses jambes dès qu'elle ne croit plus être soutenue.

Réflexes. — Tendineux normaux. Cutané plantaire en flexion bilatérale. Sensibilité normale.

Psychisme intact.

Février 1920. — Démarche plus facile à petits pas avec une canne.

Dans cette observation nous voyons une malade qui ayant présenté quelques vertiges discrets sans perte de connaissance restait confinée au lit de peur

que ces phénomènes la prenant dans la station debout lui fassent faire une chute.

L'amélioration dans les deux cas a été rapide grâce à l'état mental intact des deux malades.

Nous voyons en outre dans ces observations que nous venons de rapporter que la distinction entre ce qui est organique et ce qui est fonctionnel peut se faire facilement. Ceci nous est prouvé dans les deux derniers cas (obs. IX et X) par l'évolution en une huitaine de jours dans la première, en deux mois dans la deuxième, où nous avons assisté à l'éclosion et à la disparition d'une pseudo-paraplégie et ceci sans que l'état antérieur du malade ne se soit modifié en aucune façon. De même dans les deux premiers cas (obs. VII et VIII) nous voyons toute l'importance de l'élément fonctionnel agissant uniquement dans la station debout et provoquant chez l'un de nos sujets la contracture généralisée, chez l'autre la trépidation. Ces faits sont aggravés par le choc émotionnel surtout dans la forme trépidante. Cette dernière constatation nous permet de saisir tous les intermédiaires entre la dysbasie et la stasobasophobie. Chez un vieillard qui marche mal, le choc émotionnel réveille tout un cortège de faits nouveaux ; non seulement cette hyperémotivité rend plus nets les signes fonctionnels, mais encore elle nous fait apparaître les signes organiques, troubles de l'équilibre, hyperréflexivité, adiodococinésie.

C) Organo-fonctionnels à signes organiques prédominants

Dans tous les cas précédents nous avons pu séparer nettement le facteur organique du facteur fonctionnel et nous avons vu que ce dernier était toujours plus important. Tout autres sont les cas que nous allons envisager maintenant. Ici les phénomènes organiques sont de beaucoup les signes primordiaux et ils sont intimement mêlés aux signes fonctionnels. Le tout forme un syndrome complexe dont l'analyse est très difficile. Ce que nous devons retenir c'est que ces malades sont surtout et avant tout des organiques. Aussi sont-ils un peu en dehors de la question que nous étudions et c'est pourquoi de même que pour l'astasia abasia hystérique nous n'en ferons qu'une description rapide. D'ailleurs, décrire complètement ce syndrome serait entreprendre l'étude de la plupart des maladies nerveuses et sortirait du cadre de ce travail. Nous ne mentionnerons donc que deux observations brièvement résumées.

Obs. XI. — B..., soixante et onze ans, garçon de café. Entre à Paul-Brousse le 20 juillet 1919. A eu un ictus en 1916 à la suite duquel est survenue une hémiplegie gauche. S'engoue en buvant et pleure facilement.

Réflexes. — Plantaires : extension bilatérale : achilléens :

abolis; rotuliens: normaux et égaux. Contractilité mécanique normale; force musculaire diminuée, 40 à gauche 60 à droite. Pas d'atrophie musculaire.

Motilité. — Mouvements volontaires ou passifs tous possibles dans le décubitus. Dans la station debout élargit sa base de sustentation. Ne peut se tenir debout les talons joints. Instabilité augmentée considérablement par l'occlusion des yeux.

Démarche. — Malade presque complètement paraplégie: ne peut marcher qu'en s'appuyant sur une chaise qu'il pousse devant lui. Soutenu par un aide, si on lui demande de faire quelques pas: au début tous ses muscles se contractent et complètement absorbé par cette action il regarde fixement le sol. Au bout de quelques instants la contraction diminue et quelques pas sont possibles. Dès qu'il croit n'être plus soutenu il chancelle.

Pas de troubles sensitifs.

Psychisme très déficient.

OBS. XII. — S..., quatre-vingt-quatre ans, journalière. Entre à l'hospice Paul-Brousse en décembre 1919, présente une paraplégie des membres inférieurs. Muscles flasques, atrophie des jambes, grosse diminution de la force musculaire.

Réflexes. — Plantaires en flexion bilatérale; tendineux: vifs à droite (membres supérieurs et inférieurs).

Pas de troubles sensitifs.

Motilité. — Mouvements volontaires et passifs tous possibles mais cependant les mouvements volontaires sont mal exécutés à cause de la grosse déficience intellectuelle de la malade.

Démarche. — La malade ne marche qu'à petits pas et soutenue par deux aides. Elle s'effondre dès qu'elle n'est plus soutenue. Elle a perdu complètement la notion de l'automatisme de la marche.

Pression artérielle prise au Pachon :

Radiale droite : Maxima 24 Io 5, Minima 14.

Tibiale droite Maxima 22 Io 2, Minima 12.

Il est à remarquer que contrairement à ce qu'on constate habituellement l'indice oscillométrique est plus faible au membre inférieur qu'au membre supérieur.

Etat mental. — Malade très sénile, grosse déficience intellectuelle.

Nous pourrions multiplier ces cas à l'infini et c'est un fait de toute évidence qu'il est rare de trouver un vieillard ayant une maladie nerveuse organique, ne présentant pas surajoutés quelques troubles fonctionnels. Ainsi chez les deux malades précédents tous les mouvements dans le décubitus sont possibles et cependant ils ne marchent pas, mais l'un et l'autre présentent des signes organiques qui peuvent expliquer ces faits. Chez l'un une paralysie pseudo-bulbaire très grave, chez l'autre une paraplégie à type myopathique s'accompagnant d'un état sénile très accentué. Cependant quelques phénomènes fonctionnels se surajoutent : telle le prouve la possibilité qu'ils ont de pouvoir faire quelques pas si au cours de l'examen ils sont mis en confiance et légèrement soutenus par un aide.

Comme le montre ce rapide examen la complexité de ces faits est grande et séparer les phénomènes organiques des fonctionnels est d'une solution sinon impossible du moins très difficile.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Etant donné les signes cliniques, on comprendra facilement quelle peut être la variabilité de l'évolution de troubles semblables; aussi le pronostic peut-il être modifié par certaines causes que nous allons brièvement résumer.

1° *L'état général du malade* : plus la malade est sénile, plus le pronostic est grave; et qu'y a-t-il de plus décevant que la sensation d'impuissance thérapeutique que nous avons devant certains de nos vieillards: on voit l'impotence des membres inférieurs augmenter de jour en jour: le sujet se confine de plus en plus au lit, des troubles trophiques apparaissent et la mort survient sans que nous puissions y apporter aucun remède;

2° *L'état mental du malade* : au cours de notre description clinique nous avons insisté chaque fois sur ce facteur et nous avons vu toute l'importance que l'on doit y attacher :

A) Il peut être intact et dans ce cas le pronostic est favorable (cas Magu..., cas Desmais...);

B) Il peut être légèrement affaibli: dans ce cas le pronostic peut-être très amélioré par la thérapie-

tique, si toutefois les phénomènes surajoutés ne sont pas trop considérables. Il est certain, par exemple, que dans l'astasia-abasia trépidante, le pronostic doit être réservé. A la déficience du psychisme, se joint l'émotivité ; et étant donné son affaiblissement intellectuel le malade ne peut la frêner. C'est dans ces cas que l'amélioration est si inconstante et si variable ;

C) *L'état mental est très touché* : le malade est un dément. Alors le pronostic est des plus graves : on sait en effet la ténacité des idées délirantes chez le vieillard et le médecin est complètement désarmé ;

3° *L'entourage du malade* : le vieillard plus que tout autre a un esprit d'initiative assez diminué. Il a une tendance (ceci exigeant de sa part un moindre effort) à copier les actes de ceux qui l'entourent. Or si dans une salle d'hôpital, il voit ses camarades rester au lit il les imitera. C'est ainsi que, peu à peu, la peur de l'effort apparaîtra et au bout d'un certain temps plus ou moins long, notre malade qui marchait mal deviendra un pseudo-paraplégique. L'idéal serait donc de pouvoir isoler les malades et, si cela est impossible, de les surveiller attentivement et de les obliger tous les jours à se lever et à faire quelques pas ;

4° *La diffusion plus ou moins grande de l'élément organique* : il est inutile d'insister sur ce fait que plus l'élément organique est important plus le pronostic est grave : mais nous voudrions seulement mettre en lumière un point de détail concernant la diffusion

de cet élément. Si le malade arrive à localiser plus ou moins exactement l'origine de ses troubles, la thérapeutique aura une action beaucoup plus favorable que dans les cas où le malade, affaibli, ne peut se représenter la cause de ses troubles et déclare qu'il souffre partout. Telle est la différence qui existe entre les deux observations de *morbus coxae* que nous avons rapportées.

* * *

Ces facteurs de pronostic nous expliquent les différentes variétés d'évolution.

Tantôt cette évolution est rapide. Le malade voit de jour en jour ses troubles diminuer et la guérison survenir (petits fonctionnels d'immobilisation) tantôt, au contraire, aucune amélioration ne survient : l'état peut rester très longtemps stationnaire ; puis il se peut que de nouveaux phénomènes surviennent.

Parfois seuls quelques troubles trophiques apparaissent soit du côté de la peau qui devient ou écaïlleuse ou lisse et transparente, soit du côté des muscles qui s'atrophient.

Mais, dans certains cas plus graves, surviennent des déformations et des rétractions tendineuses comme nous en avons mentionnées dans l'observation IV où nous avons assisté à l'apparition d'un pied bot varus avec rétraction du tendon d'Achille.

Chez certains sujets, ces rétractions sont beaucoup plus considérables et nous pouvons avoir une immo-

bilité complète des membres inférieurs en flexion. Toutefois, nous devons noter que ces faits sont exceptionnels, et que ce syndrome ne provoque jamais des troubles trophiques aussi intenses que ceux que l'on rencontre chez les paraplégiques organiques. Peut-être est-ce dû à ce fait que l'immobilisation dans le décubitus n'est que relative, et que le malade faisant quelques mouvements, ralentit ainsi l'évolution de telles complications.

PATHOGÉNIE

Les dysbasies séniles, variables quant à leur tableau clinique, ont donné lieu à de multiples explications pathogéniques, tant pour l'astasia abasia en général, que pour la forme, un peu spéciale, sur laquelle nous avons déjà insisté au cours de notre description clinique : l'astasia abasia trépidante.

Si nous faisons un rapide historique de cette pathogénie, nous pourrions dire qu'au début, la dysbasie a été considérée surtout comme un trouble hystérique ; ensuite on a fait jouer un rôle très important à l'état mental des sujets ; plus récemment, on a vu surtout dans la genèse de ces troubles, une lésion organique.

Après Jaccoud qui avait considéré ce syndrome, comme « une astasia et une paraplégie du mouvement », Charcot et ses élèves, en particulier Blocq (4), font jouer un rôle primordial à l'hystérie : pour eux la dysbasie consiste avant tout en un trouble affectant spécialement la fonction de la marche. D'après ces auteurs, il s'agit « d'une influence d'arrêt portant son action soit sur le centre cortical de

la station ou de la marche, cas dans lequel l'impulsion initiale ferait défaut, soit sur le centre spinal, et alors l'ordre donné n'est pas exécuté ».

Vernières, dans sa thèse (30) sur l'*Astasie-Abasie* se rallie à cette théorie de l'amnésie spinale.

Plus tard, Sollier (26) attribue l'abasie non à une amnésie corticale ou spinale, mais à l'amnésie de l'excitation initiale. D'après cet auteur, pour que l'automatisme de la marche ne s'accomplisse plus, il suffirait que le premier contact de la plante du pied avec le sol ne réveille plus aucune sensation. Par contre, si les souvenirs conservés dans les centres secondaires existent, le malade peut faire dans le décubitus des mouvements coordonnés. Dans ce cas, il y a toujours inhibition pour le premier mouvement, et les autres actes sont réveillés par une excitation autre que l'excitation primitive (sensation du sol).

Pour Gilbert-Ballet (2), l'astasie abasie constitue une impuissance élective ne se manifestant qu'à propos de certains mouvements coordonnés spéciaux. Aussi, faut-il voir surtout dans cet état une forme de neurasthénie. « Derrière le trouble de la marche, dit-il, qui sollicite surtout l'attention, parce que c'est de lui que les malades viennent se plaindre, on retrouve toujours quand on poursuit l'enquête de ce sens, soit un état plus ou moins accusé et presque toujours ancien de neurasthénie, soit plus souvent cet état mental, qui n'est, après tout, qu'une manifestation plus spécialisée de l'asthénie nerveuse,

et qu'on désigne assez improprement sous le nom de folie « du doute »...

« Qu'il s'agisse de doutes simples, de scrupules, de phobies, c'est toujours le même fonds mental qui est en cause, et c'est sur ce fonds mental où germent si aisément les indécisions obsédantes, les appréhensions hypocondriaques, et les craintes, que s'installe cette variété d'astasia abasia, appelée astasia abasia émotive. »

Sur ce terrain si bien préparé, l'auteur nous montre quelle puissance peut avoir l'idée fixe, et c'est à elle qu'il donne le rôle prépondérant dans la pathogénie des dysbasies. D'après Gilbert-Ballet, on devient abasique, parce qu'on a désappris la marche d'autrefois, et plus souvent peut-être parce qu'on est obnubilé par la peur de ne pouvoir marcher. Ainsi ce syndrome verrait son origine d'une part dans l'amnésie, d'autre part dans l'idée fixe.

Parhon et Nadedjé (17), en 1906, donnent également une place prépondérante à l'élément phobique. Ils admettent un déséquilibre entre l'émotivité et l'intelligence, l'une exaltée, l'autre diminuée : ceci étant lié à un trouble involutif. D'après Higier, si, dans quelques cas, on peut songer à des troubles hystériques, plus souvent il s'agirait d'une apraxie des membres inférieurs, par défaut de représentation des mouvements : c'est une akinésie amnestique.

Dans les théories précédentes, nous voyons la grande part que l'on a donnée à l'état mental pour

expliquer les dysbasies fonctionnelles. Certains auteurs ont pensé que, seule, cette déficience du psychisme ne pouvait expliquer tous ces troubles, et ils ont cherché si leur origine ne pouvait pas être rapportée à une lésion organique.

Buiswanger (5), Trœmmer (28) et O. Vogt sont les grands défenseurs de cette théorie. D'après Trœmmer (28), il y aurait des rapports importants entre l'astasia abasie et la démence, mais à des altérations corticales reviendrait surtout la cause de ces troubles.

O. Vogt (32) précise ces faits, et, d'après lui, de même qu'il y a des centres du mouvement de la face, du membre supérieur, du membre inférieur, il y aurait également des centres coordinateurs de ces mouvements. Ces centres se trouveraient au pied de F_1 , F_2 , F_3 . Ainsi, il y aurait un centre coordinateur des mouvements de la marche au pied de F_1 : le trajet suivi par les fibres émanant de ce centre serait ponto-cérébelleux. Ce serait une lésion du pied de F_1 qui produirait par conséquent l'astasia abasie.

Actuellement, il semble que nous puissions dire, que, s'il est possible dans certains cas d'admettre que les lésions du pied de F_1 puissent produire des troubles abasiques, il semble que, chez le vieillard, il existe un état dysbasique latent, favorisé par son psychisme déficient, et que cet état peut être aggravé soit par des troubles mentaux (idées hypochondriaques, idées délirantes) soit par des troubles

organiques d'ordre nerveux ou d'ordre non neurologique.

D'ailleurs, l'influence réciproque de l'organicité et du trouble mental est très variable suivant les formes cliniques. Nous ne pouvons passer en revue tout les cas d'astisie abasie. D'ailleurs dans les chapitres précédents, nous avons, pour chaque forme, insisté sur le rôle de ces deux facteurs ; cependant dans cette étude pathogénique nous devons faire une place toute spéciale à une forme d'astisie abasie qui a incité de nombreuses discussions pathogéniques : nous avons nommé l'astisie abasie trépidante. D'ailleurs tous les auteurs lui ont donné une place prépondérante. Déjerine (8), reprenant la classification de Charcot, décrivait la forme paralytique et la forme ataxique, que nous pourrions comparer à la forme trépidante.

Petren (20) en 1900 montre qu'il faut séparer du grand chapitre astisie-abasie une forme à part qui survient chez le vieillard sans aucune cause déterminée, sans aucun stigmate névropathique concomitant, mais chez lui, on peut supposer une artériosclérose du cerveau.

Pelnar (19), dans la *Revue Neurologique* en 1902, analyse ces faits. « L'artériosclérose n'est pas une cause vraie de l'astisie abasie, mais une cause accidentelle. L'émotion, la cause vraie reste à établir, et il conclut ainsi :

1° Il existe une astisie abasie sénile ;

2° A côté de l'astisie abasie sénile, chez des indi-

vidus névropathiques, il y a des cas d'astasia abasia monosymptomatique ;

3° La pathognomonie de ces cas n'est pas moins aisée à établir que la pathognomonie des abasies monosymptomatiques chez des individus jeunes ;

4° Il n'y a pas de raisons cliniques suffisantes pour distinguer une astasia abasia sénile artério-sclérotique de l'astasia abasia banale.

5° L'abasia sénile peut se compliquer d'une artério-sclérose, et le tableau clinique des symptômes est donc modifié dans ce sens.

6° Dans quelques cas d'artério-sclérose, la démarche du malade est modifiée, mais cette modification est assez distincte de la marche abasique.

En somme, Pelnar est beaucoup moins affirmatif que Petren et pour lui l'artério-sclérose cérébrale ne serait pas la seule cause de l'astasia abasia trépidante. Aussi certains auteurs ont conclu, que, si parfois l'artério-sclérose est le phénomène initial, il faut voir la cause primordiale dans d'autres faits organiques ou non. Nous pouvons rappeler ici la théorie de O'Vogt, séparant des autres centres cérébraux les centres coordinateurs de la marche, et, pour lui, dans le cas particulier qui nous occupe, la trépidation clonique.

Von Malaisé (13), en 1910, croit également à l'organicité de tous ces troubles, mais pour lui l'origine de ces faits est nettement différenciée. Ils seraient liés à la contracture trop brusque des muscles antagonistes, mais si cette théorie peut expliquer la spasmo-

dicité de la démarche dans la dysbasie spastique, elle n'explique pas la trépidation proprement dite.

Trœmmer et Oppenheim (16), sont plus éclectiques, et sans nier la possibilité de l'origine organique qui pour ce dernier serait une lésion du centre de l'équilibre et de l'appareil coordinateur de la marche, l'affaiblissement dementiel jouerait un rôle important.

Vincenzo Neri (15), précise encore ces faits, et pour lui l'astasia abasie trépidante est surtout un état émotif ou phobique. Cette forme est d'ordre émotionnel, et à ce facteur hyperémotivité s'ajoute des éléments organiques.

Cette dernière théorie, à laquelle, pour notre part, il nous semble possible de nous rallier, est loin d'être admise par tous les auteurs. Certains même ont pu voir dans la démarche trépidante une exagération de la démarche à petits pas.

Ferrand (9), dans sa thèse nous donne une description de cette démarche : « Le corps légèrement porté en avant, comme pour y porter son centre de gravité, il traîne ses deux semelles sur la terre sans jamais frapper les pieds, ni les détacher du sol. Le talon pas plus que la pointe du pied, ne perdent contact avec le sol, et ils ne se portent pas loin en avant. Tout au plus avance-t-il de quelques centimètres à chaque pas. Les mouvements sont du reste lents et continus, et n'ont jamais le caractère spasmodique. La malade avance plus tôt avec mollesse, fléchissant seulement les genoux. »

C'est avec raison que cet auteur insiste sur ce fait que la démarche à petits pas n'est pas une démarche spasmodique. Elle se fait, dit-il, avec mollesse. Tout autre est la démarche de l'astasique-abasique trépidant, dont les membres inférieurs, les membres supérieurs, la face, sont contracturés à l'extrême, dès qu'on lui communique certains ordres ; cependant comme nous le disions il y a un instant, pour quelques auteurs, la démarche trépidante et la démarche à petits pas seraient identiques, la première n'étant que la seconde très rapidement exécutée. Essayons de reproduire cette expérience ; et demandons à un lacunaire de précipiter sa marche : après quelques essais infructueux, le sujet s'arrête, et déclare au médecin qui l'examine : « Je ne peux aller plus vite. » Si deux aides le prennent sous les bras, et si nous faisons un nouvel essai, nous assistons au résultat suivant : les jambes du malade lui refusent tout mouvement, et il laisse traîner ses pieds sur le sol.

Cette épreuve est absolument identique chez tous les lacunaires non émotifs : il semble, en effet, que ce soit dans cette émotivité qu'il faut voir la pathogénie de ces troubles d'astasie abasie trépidante. Le malade trépide surtout lorsqu'on le presse, lorsqu'on lui donne un ordre brusque, et cette trépidation est d'autant plus intense que l'assistance autour de lui est plus nombreuse. Comme nous le disions, au moment de l'étude clinique de cette forme, ces phénomènes peuvent être comparés à la dysarthrie de

certain pseudo bulbaires émotifs au rire et au pleurer spasmodique. Si on leur pose brusquement une question, ces malades pendant quelques secondes restent stupéfaits, puis prononcent quelques syllabes inintelligibles. Mettez-les en confiance. Leur dysarthrie diminuera considérablement et peu à peu les mots, si toutefois la lésion organique n'est pas trop considérable, deviendront compréhensibles. Les cas d'astasic abasie trépidante sont superposables à ces faits. D'où le rôle important de l'hyperémotivité dans la genèse de ce processus. Cependant il ne faudrait pas être exclusif et l'on peut admettre à la base, une lésion organique ayant peut-être pour origine une artériosclérose cérébrale : mais ce que nous devons surtout mettre en évidence, c'est le facteur émotif, dont le malade est désormais incapable de freiner les manifestations et qui, d'ailleurs, fait apparaître beaucoup plus nettement les phénomènes organiques.

Si nous essayons donc de préciser le processus pathogénique des dysbasiques, nous pouvons, semble-t-il, dire que, mettant à part les manifestations hystériques, et n'éliminant pas l'origine organique, dont les limites sont encore imprécises, on peut regarder l'astasic abasie sénile comme fonction du psychisme du vieillard. Ce syndrome latent est en général déclenché par une maladie organique quelconque, dont l'importance croît avec la gravité et la diffusion, et il nous apparaît avec tous ses états phobiques variés (inertie, hyperémotivité, idées déli-

rantes) plus ou moins accentués, plus ou moins tenaces.

Ce déficit intellectuel fait que le malade attache une importance considérable à cette action de marcher, qui normalement est automatique, et cette importance est parfois telle, qu'il s'arrête immédiatement dès qu'on lui donne un autre ordre. Ce fait de ne pouvoir accomplir ces deux actes simultanément implique la suppression complète de l'automatisme de la marche, et la diminution du psychisme du sujet, puisque toute son attention est portée sur ce fait qu'il est obligé de lever le pied au-dessus du sol et de le porter en avant.

L'expérience classique du professeur Pierre Marie (14), vient à l'appui de ces faits. Des malades incapables de faire quelques pas voyaient « diminuer l'effroi pathologique qui inhibe toute activité volontaire, si on leur faisait exécuter des mouvements auxquels ils n'étaient pas habitués, et en particulier à marcher au pas de parade ».

Dans ce cas, l'effort de volonté demandé au malade est tel qu'il tente à juguler l'état émotif.

En résumé, si on a pu voir l'origine des dysbasies séniles, uniquement dans des lésions organiques (artério-sclérose cérébrale, troubles des centres coordinateurs), il semble qu'actuellement le rôle prépondérant puisse être donné à ce psychisme bien spécial au vieillard sénile, état qui a été considéré par Lhermitte (11), comme une véritable insuffisance lacunaire.

Cet état peut rester latent ne se traduisant que par une certaine indifférence, mais qu'un trouble organique, si léger soit-il, survienne, et alors il est possible d'assister à l'évolution de tous les tableaux cliniques que nous avons étudiés. Tantôt cette phobie ne s'extériorise que par une certaine inertie, tantôt des signes particuliers dominant nettement le tableau clinique, et c'est ainsi qu'avec Lhermitte (12) nous avons pu distinguer en particulier deux formes pathogéniques, très différentes, également par leurs caractères cliniques et leur processus : la forme hypochondriaque, la forme trépidante.

Ces faits montrent toute l'importance qu'il est permis d'attribuer dans la pathogénie des dysbasies, à ces états phobiques, marque de sénilité du vieillard.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des dysbasies séniles repose uniquement sur la connaissance des signes cliniques, que nous avons mentionnés dans les chapitres précédents. Le malade se présente à nous comme un paraplégique et ce que nous devons en premier lieu chercher à connaître, c'est le degré d'organicité des troubles qu'il présente. Dans sa thèse Lhermitte (11) nous montre la fréquence de ces troubles paraplégiques du vieillard : « Une visite, dit-il, dans les salles d'un hospice vous convainc facilement qu'un certain nombre de malades complètement alités depuis longtemps, qui par suite d'une fracture du col fémoral, qui consécutivement au rhumatisme chronique, seraient capables de marcher si on pouvait se charger de leur rééducation motrice. C'est en effet un fait d'observation courante de constater qu'une lésion minime suffit au vieillard pour l'immobiliser dans son lit pour toujours, alors que ses muscles lui permettraient, si on en juge par la force qu'il peut employer couché, de se lever et de marcher...

« On sait, en effet, à quel point se restreint l'activité psychique de l'homme âgé, dont toutes les

préoccupations bien souvent se réduisent à la satisfaction immédiate de ses appétits, et, quel prix, les vieillards, dont l'état mental est déprimé, attachent à leur santé faiblissante. Le moindre affaiblissement, les douleurs les plus insignifiantes le persuadent vite qu'il est incapable de marcher. Cette idée a d'autant plus de facilité à s'incruster dans sa pensée, que sa personnalité est plus désintégrée, sa volonté moins agissante. »

En présence de ces faits et de leur fréquence, devant un vieillard marchant mal confiné au lit nous devons par conséquent toujours nous demander, quelle est la part de l'organicité dans les troubles observés.

Sur quoi baserons-nous ce diagnostic ?

1° D'abord sur cette notion, que le vieillard au lit exécute normalement les mouvements simples qu'on lui commande et que debout, pris d'une angoisse plus ou moins considérable ou gagné par l'émotion, il marche mal ou même, incapable de se tenir debout, il s'effondre sur ses jambes. Cette dissociation dans la façon d'exécuter les actes simples dans le décubitus et dans la station debout nous met sur la voie du diagnostic.

2° La psychisme de l'homme âgé, bien spécial dans la plupart des cas, presque toujours déficient, permet d'interpréter, soit l'hyperémotivité, soit les idées hypochondriaques, soit plus fréquemment l'inertie en présence de l'effort. Tous ces sujets déclarent ne pouvoir marcher : ils ont une sensation de pesanteur,

d'engourdissement dans les membres inférieurs et le tronc ; localisant mal leurs douleurs, ils disent souffrir au niveau des muscles de la cuisse, des masses lombaires. Dès lors ces troubles paraissent disproportionnés avec leur incapacité de marcher.

La recherche des signes organiques permet de préciser ces faits : les troubles de la réflexivité tant tendineuse que cutanée, les troubles de la sensibilité sont nuls ou complètement en désaccord avec les phénomènes subparaplégiques ou paraplégiques qu'ils présentent.

3° Précisant l'analyse des symptômes nous trouvons que la force musculaire est conservée. On la recherchera surtout dans les mouvements d'extension et de flexion dorsale du pied, d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse. Les réactions électriques sont normales. D'ailleurs cette recherche est surtout importante dans les cas où l'on peut supposer des antécédents polynévritiques ou lorsqu'on est en présence d'un début de troubles trophiques. Là en effet, elles permettent de préciser le rôle des troubles fonctionnels dans la genèse de l'affection. On recherchera également la puissance de la contractilité musculaire. Notons enfin la rareté et le peu d'importance de l'atrophie musculaire dans les dysbasies séniles. Elle n'apparaît qu'à une phase ultime, lorsque l'immobilisation a produit la rétraction tendineuse, la limitation des mouvements et l'ankylose secondaire des articulations.

Dans certains cas un signe prédominant peut éga-

rer le diagnostic. On ne confondra pas la rétropulsion, non exagérée par l'occlusion des yeux avec le Romberg d'un tabès sénile ; la démarche festonnante avec la démarche cérébelleuse ; le faux clonus du pied avec le vrai clonus des paralysies spastiques organiques ; l'attitude figée, la pseudo-contracture, l'instabilité dans l'épreuve du demi-tour avec les signes similaires que l'on retrouve dans la maladie de Parkinson : ce serait d'ailleurs dans la forme trépidante, comme le montre Saenger (29), que le diagnostic avec cette dernière affection pourrait présenter quelques difficultés.

D'ailleurs, l'anamnèse vient préciser la nature du tableau clinique. Chez tous les dysbasiques, on trouve souvent un passé névropathique assez chargé : phobies, hallucinations, obsessions, idées délirantes, grande émotivité ; et précisant l'interrogatoire on reconnaît parfois associé à ce psychisme une cause organique légère ou grave qui prend une place importante dans l'étiologie de l'état actuel.

Ayant éliminé la paralysie organique il nous reste à reconnaître la dysbasie hystérique qui se sépare nettement des dysbasies séniles. L'interrogatoire mettra rapidement sur la voie du diagnostic. Ce sont des troubles qui ont débuté pendant l'adolescence ou la jeunesse du sujet et qui chez le vieillard ont diminué d'intensité. En somme il ne reste que les séquelles d'un tableau clinique qui fut autrefois beaucoup plus complet. D'autre part souvent une histoire complexe vient se greffer sur l'origine

de ces troubles et on retrouve les stigmates de l'hystérie ; parfois et en somme très rarement la grande crise, plus souvent la crise atténuée. La variabilité des signes cliniques, l'illogisme des actes du malade feront préciser le diagnostic.

Une fois la pseudo-paraplégie reconnue et la paralysie organique pure éliminée, il faudra rechercher quelle est la part des signes fonctionnels et des signes organiques dans la genèse des troubles observés. La connaissance exacte de ce qui revient aux uns et aux autres est capitale au point de vue du pronostic et du traitement.

Ce dernier diagnostic étant posé il nous reste à différencier les formes cliniques.

a) Le malade peut se présenter surtout comme un cérébelleux. Le phénomène prédominant est sa démarche festonnante. L'épreuve du demi-tour est particulièrement pénible. La rétropulsion est nette.

b) Le caractère prédominant est la spasmodicité, parfois dans cette forme la contracture existe seule. Aucun phénomène ne vient s'ajouter au tableau clinique. Le malade debout est complètement figé et prend un véritable facies parkinsonien : les pieds sont rivés au sol, les muscles du tronc, des jambes sont contracturés à l'extrême. C'est la forme spastique pure. Dans la forme trépidante au contraire des phénomènes nouveaux se surajoutent. Le caractère princeps de la démarche est la trépidation. L'état mental du sujet est alors beaucoup plus touché et on

assiste à l'apparition de phénomènes émotifs dominant complètement le tableau clinique.

c) Le signe essentiel est la paraplégie : Ce sont les formes paralytiques complètes ou incomplètes. C'est dans cette classe que nous rencontrons la plus grande variabilité tant au point de vue intensité des phénomènes paraplégiques, qu'au point de vue de l'importance réciproque de l'élément organique et de l'élément fonctionnel. A côté des paraplégies complètes nous avons toute la classe des subparaplégies dont l'évolution peut être rapide, se terminant par la guérison ou au contraire devenant définitives si le psychisme du vieillard est trop déficient. Certaines de ces formes prennent d'ailleurs un caractère un peu spécial à cause de l'état mental du sujet qui nous le savons joue dans ces cas un rôle prépondérant. Telle est en particulier la forme hypochondriaque dans laquelle nous observons la très grande ténacité des idées délirantes du vieillard.

Le traitement se basera naturellement sur la connaissance exacte des troubles fonctionnels qui entrent dans l'étiologie des phénomènes dysbasiques d'une part et sur l'état général d'autre part. En effet la notion précise de l'importance de ces troubles permet de diminuer le degré d'impotence du malade chez lequel il ne reste alors que les phénomènes paralytiques organiques. Ce traitement doit être précoce pour de multiples raisons. On sait la fréquence de la broncho-pneumonie, des troubles trophiques chez le vieillard immobilisé au lit, mais en outre,

comme l'enseignait Charcot : « Il ne faut pas laisser trainer les contractures ». Cette phrase qu'il appliquait aux troubles hystériques, est également applicable aux troubles fonctionnels comme d'ailleurs la thérapeutique des psycho-névroses de guerre l'a surabondamment montré ; le professeur Pierre Marie et ses élèves ont nettement mis en lumière le rôle des troubles fonctionnels, en faisant venir plusieurs dysbasiques de Bicêtre à Paris ou en les faisant marcher avec une facilité relative lorsqu'ils modifiaient la marche normale. Donc en un mot deux choses très nettement différentes : des phénomènes fonctionnels sur lesquels le traitement pourra agir en partie ou en totalité et des phénomènes organiques devant lesquels on est à peu près impuissants.

Cécile Vogt (31) résume brièvement ces faits : « Je rappellerai, dit-elle, seulement le rôle que joue l'auto-suggestion dans l'astasia-abasie sénile comme M. Pierre Marie et ses élèves l'ont montré : je crois même que souvent on a trop négligé ce rôle, mais théoriquement, nous devons compter les troubles soutenus par la suggestion parmi les phénomènes éphémères parce qu'ils peuvent être influencés du moins momentanément par un traitement approprié ». Donc en fait notre thérapeutique essayera surtout d'agir sur l'élément fonctionnel. Cependant la même forme d'action ne peut convenir à tous les cas et Gilbert-Ballet (2) reprenant les différentes formes de dysbasies séniles distingue deux classes : l'une surtout caractérisée par l'amnésie, l'autre

par l'idée fixe. « Dans le premier cas, dit-il, on devra faire une sorte de rééducation en fixant par tous les moyens possibles l'attention du sujet sur les mouvements à accomplir pour réveiller les images motrices les graver dans la mémoire et faire rentrer dans le domaine de la conscience les acquisitions jadis automatiques qu'ils ont perdues; au contraire, dans le deuxième cas, il faudra distraire l'attente de l'acte à exécuter, en forçant le sujet à la fixer sur d'autres points afin de favoriser l'exécution automatique des actes qui ne peuvent être accomplis sans angoisse. » Ainsi il nous faudra toujours tenir compte, dans l'institution du traitement, du psychisme du sujet. Chez le vieillard ou la déficience intellectuelle est subcomplète, on se bornera à lui demander d'imiter quelques mouvements de la marche; au contraire si l'intelligence est conservée on raisonnera son malade et on lui expliquera que faisant tous les mouvements au lit, qu'ayant conservé sa force musculaire il peut faire quelques pas. On obligera le malade à abandonner le lit d'abord quelques heures, puis une partie de la journée; progressivement il restera assis de plus en plus longtemps et ensuite soutenu par des aides il pourra faire quelques pas. Peu à peu il s'habituerà à marcher d'abord en s'appuyant sur le dossier d'une chaise puis avec deux cannes, et ainsi au bout d'un temps plus ou moins long il retrouvera cet automatisme de la marche qu'il avait complètement oublié.

On voit alors quel rôle important joueront, auprès

d'un tel vieillard, et le personnel infirmier et le médecin. Celui-là agissant surtout par une surveillance continuelle, une sollicitude de tous les instants et des encouragements multiples ; celui-ci en essayant de capter la confiance du malade et en employant une persuasion raisonnée adaptée à l'intelligence de l'homme âgé. Pour ce faire on emploiera une très grande douceur, on ne heurtera jamais les idées souvent tenaces et illogiques du sujet et en particulier, à côté du traitement rationnel, on ne refusera jamais dans la mesure du possible d'instituer la thérapeutique que le sujet croit être la meilleure.

A côté de ce traitement psychothérapique, tous les adjuvants peuvent être employés ; cependant quelques-uns plus spécialement doivent être mis en lumière :

1° L'isolement si possible du malade de façon qu'il ne soit pas tenté d'imiter ses camarades atteints de lésions organiques restant alités presque continuellement.

2° Quelques séances d'électricité peuvent avoir une heureuse influence.

3° L'hydrothérapie, le relèvement de l'état général sont des facteurs non négligeables.

Mais en résumé on voit que le rôle considérable doit être joué par le médecin et nous pourrions appliquer ici les conseils que Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz (24) donnent aux médecins dans le traitement des psychonévroses de guerre.

« Le médecin psychothérapeute doit avoir de l'au-

torité morale. C'est à lui de l'acquérir et de prendre sur ses malades l'ascendant qui lui permettra d'agir efficacement.

On parlera avec bienveillance en même temps qu'avec autorité.

Ce qu'il faut être c'est se placer en médecin vis-à-vis d'un malade; c'est le considérer comme un névropathe et lui communiquer cette impression. »

En un mot au vieillard au psychisme déficient « il faut fournir l'occasion, la force, l'énergie, ou la volonté de guérir, toutes choses qui leur manquent et qu'ils sont incapables de retrouver par leurs propres moyens. »

CONCLUSIONS

I. — Les troubles fonctionnels de la marche chez le vieillard sont comparables à ceux décrits chez l'adulte ; les dysbasies ou dissociations de l'automatisme de la marche et les stasobasophobies phénomènes inhibitoires de cet automatisme sous la dépendance d'un état émotionnel.

II. — Chez le vieillard ces formes sont moins bien classées que chez l'adulte et cliniquement ces deux formes qui diffèrent surtout par l'existence ou l'absence de l'élément phobique, présentent tous les intermédiaires. Aussi est-il préférable de séparer les cas cliniques suivant l'importance réciproque du facteur organique et du facteur fonctionnel en mettant dans un cadre à part les dysbasies d'origine hystérique.

En résumé trois grandes classes de faits cliniques concernant les :

a) Petits fonctionnels d'immobilisation : formes en général curables.

b) Grands fonctionnels : formes graves dans les-

quelles l'évolution dépend surtout et avant tout de l'état mental du sujet.

c) Organo-fonctionnels : dans cette forme on trouve à l'origine l'élément organique cause primordiale, que cet élément soit d'ordre articulaire ou osseux, soit d'ordre neurologique. Deux classes de faits : dans l'une on est en présence de pseudo-paralysies : l'impotence est toujours hors de proportion avec les signes organiques observés : d'où le rôle considérable joué par le facteur fonctionnel. Dans l'autre au contraire les signes organiques sont prédominants et, il est très difficile de dire ce qui, dans la genèse des troubles, appartient à l'élément fonctionnel ; les cas sont complexes, mais il faut surtout voir dans ces malades des organiques, chez lesquels le psychisme déficient a apporté un élément de gravité.

III. — Les dysbasies séniles ont une pathogénie complexe. Certains auteurs en voient la cause dans l'amnésie spinale. D'autres les rapprochant des troubles hystériques insistent surtout sur l'anesthésie plantaire, d'autres enfin font jouer un rôle primordial à l'idée fixe.

Il semble à l'heure actuelle que le rôle de l'amnésie et de l'idée fixe ne doivent pas être négligés dans certains cas ; cependant on ne doit pas rejeter la théorie organiciste de O'Vogt. En résumé nous croyons possible d'admettre une théorie mixte : les centres cérébraux coordinateurs des idées joueraient

un rôle important auquel seraient associés l'insuffisance lacunaire du vieillard (Lhermitte) et son psychisme déficient avec tout le cortège de ses états phobiques, ses idées fixes, son amnésie et de ses phénomènes émotifs.

La forme trépidante due peut-être à une artériosclérose cérébrale (Petren) est loin d'être l'exagération de la démarche à petits pas. C'est surtout une forme émotive, de même d'ailleurs que la forme spasmodique.

IV. — Le diagnostic peut se poser de trois façons différentes.

Le malade se présente soit comme un cérébelleux, soit comme une spastique, soit comme un paraplégique sub-complet ou complet. L'intégrité de la force musculaire, le peu de signes organiques, l'exécution normale des mouvements dans le décubitus, l'importance des signes fonctionnels dans la station debout et dans la marche feront faire le diagnostic. Les différentes formes se distingueront facilement par leurs signes particuliers, phénomènes émotionnels dans les dysbasies trépidantes, phénomènes spastiques dans les formes spasmodiques, phénomènes paraplégiques dans les formes paralytiques.

V. — Le pronostic est influencé par quatre facteurs principaux : 1° L'état général du malade ; 2° son psychisme ; 3° son entourage ; 4° la diffusion plus ou moins grande et l'importance de la cause organique.

VI. — En dehors des traitements habituels, hydrothérapie, médication générale, rééducation, le rôle du médecin est capital. Il peut, par son influence, améliorer considérablement les pseudo-paraplégies du vieillard, en diminuant l'importance du facteur fonctionnel.

Le Président de la thèse,
TEISSIER

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSTAN

BIBLIOGRAPHIE

1. BABINSKI et FROMENT. — Hystérie. Pithiatisme. Troubles nerveux réflexes (*Collection Horizon*. Masson, Ed.).
2. BALLET (Gilbert). — Les astasiques abasiques (*Semaine médicale*, 12 janv. 1898).
3. BLOCQ. — Troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Les contractures (*Thèse Paris*, 1887-1888, n° 128).
4. — Troubles de la marche dans les maladies nerveuses (*Bibliothèque médicale Charcot-Debove*. Rueff, éditeur).
5. BUISWANGER. — Die Hystérie in traité de pathologie de Nathingel.
6. CHARCOT. — Leçons du mardi (2 vol.).
7. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux (3 vol.).
8. DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux, p. 442.
9. FERRAND. — *Thèse Paris*, 1902, p. 75 et 76.
10. HIGIER. — Un cas d'astasié abasié sénile (Séance du 17 déc. 1910 (Société médicale de Varsovie).
11. LHERMITTE. — Les paraplégies du vieillard (*Thèse Paris*, 1905).
12. LHERMITTE et QUESNEL. — L'abasié hypocondriaque, et l'astasié abasié trépidante du vieillard (*Soc. de Neurol.* du 5 février 1920).

13. VON MALAISÉ. — Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen (*Arch. f. Psychiatrie*, 1910, p. 902).
14. MARIE (Pierre) et LERI. — In *traité Gilbert et Thoinot. Séméiologie nerveuse. (Les paraplégies fonctionnelles du vieillard*, p. 450).
15. NÉRI (Vincenzo). — Les dysbasies psychiques (1 vol. Bologne, 1910).
16. OPPENHEIM (H.). — Lehrbruch der Neurologie s'Edit, t. II, p. 938.
17. PARHON et NADEDJE. — Un cas de stusobasophobie (*Spi-talul.*, 1906, p. 183).
18. PARIZOT. — De la basophobie chez les astasiques (*Con-grès des aliénistes et neurologistes de langue fran-çaise*, 1899).
19. PELNAR. — Revue de neurologie, 1902, p. 250.
20. PETREN. — *Arch. f. Psychiatrie*, 1900-1901.
21. PIC et BONNAMOUR. — Précis des maladies des vieil-lards.
22. — Pratique médico-chirurgicale. Articles sur l'abasie et l'astasie abasie (Bauer).
23. RAUZIER. — Traité des maladies du vieillard.
24. ROUSSY, BOISSEAU et D'OELSNITZ. — Traitement des psychonévroses de guerre (*Collection Horizon*, Masson, édit.).
25. ROUSSY et LHERMITTE. — Psychonévroses de guerre (*Collection Horizon*, Masson, édit.).
26. SOLLIER. — Troubles de la mémoire, Paris 1892, p. 20.
27. TAYLOR. — Senile trépidante abasie (*Boston medic. and surgical Journal*, n° 150).
28. TRÖMMER. — Hertzlicher Verein zu Hamburg (Séance du 18 nov. 1902. *Neurol. Central Blatt*, 1903, p. 42).
29. TRÖMMER et SAENGER. — Biologische abteilung des ertzlichen Verein im Hamburg (26 fév. 1907. *Neurol. Cent.*, 1907, p. 735). Discussion de ce travail par Saenger.
30. VERNIÈRES. — L'astasie abasie. *Thèse Paris*, 1909.

31. VOGT (C.).— Quelques considérations générales à propos du corps strié (*Londer Abdruck uns der Journal für Psychologie und Neurologie*, Band XVIII, Ergänzungsheft, 1911).
32. VOGT (O.) — Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität mit Besonderes Berücksichtigung der ersteren Berlinergesellschaft (*in Journal Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, déc. 1911. *Neurolog. Centr.*, 1912, p. 135).
-

